Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik zu Halle a. S.
Direktor: Prof. Dr. Voelcker.

Ein Fall von angeborener Duodenalstenose

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Paul Fitzau
approb. Arzt
aus Cöthen i. Anh.

Halle-Saale
Ostdeutsche Druckerei und Verlagsanstalt, Inhaber Otto Jung.
1926.

Referent:
Prof. Dr. Budde
Correferent:
Prof. Dr. Voelcker

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meiner lieben Mutter
und dem Andenken meines verstorbenen Vaters
in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544302_0001

Unter den Erkrankungen des Verdauungstraktus spielen die Stenosen von jeher eine besondere Rolle. Ihre Einteilung erfolgt gewöhnlich in die der angeborenen und erworbenen Stenosen. Während die letzten in ihrer Deutung meist keine besonderen Schwierigkeiten bieten, und mehr von praktischer chirurgischer Bedeutung sind, bieten die erstgenannten auch noch theoretisches Interesse. Ihre Entstehung ist keine eindeutige und schon die große Anzahl der zur Zeit bestehenden Theorien zur Erklärung der Entstehung beweisen, daß es uns noch nicht gelungen ist, das Dunkel der Pathogenese zu lichten. Aus diesem Grunde erscheint die Bereicherung der Kasuistik durch Mitteilung eines neuen Falles von angeborener Stenose des Duodenums, der in der Chirurgischen Universitätsklinik zu Halle [S.] zur Beobachtung kam, angebracht und zwar ganz besonders aus dem Grunde, als es sich in unserem Falle um angeborene Stenose gehandelt hat, die aber erst im 4. Lebensdezennium zu auffallenden klinischen Erscheinungen geführt hat. In der einschlägigen Literatur finden wir nur einen einzigen Fall beschrieben, der mit dem unsrigen in allen seinen Einzelheiten volle Übereinstimmung zeigt. Der Fall ist von Lardennois im Rétrécissement canaliculé de la première portion du duodenum paraissant congenital, Bulletin de la soc. anat. de Paris 1898 mitgeteilt.

Im Folgenden sei zunächst die Vorgeschichte und der Verlauf der Erkrankung unseres Falles mitgeteilt. Es folgt dann eine genaue Schilderung des anatomischen Befundes mit eingehender histologischer Untersuchung.

Frau Elisabeth B., Alter 43 Jahre.

Vorgeschichte: Mehrere Geburten, früher nie ernstlich krank gewesen, insbesondere keine Verdauungsbeschwerden, seit 2 Jahren Magenbeschwerden, Schmerzen nach dem Essen, Aufstoßen, später auch Erbrechen. Vom Arzt mit Diät behandelt. Seit ½ Jahr haben die Schmerzen etwas nachgelassen. Jetzt besteht wieder ein Gefühl von Völle im Leib. Öfter stellt sich Erbrechen ein, dabei oft Speisen, die sie tags zuvor gegessen hat. Magensteifungen hat Patientin ebenfalls bemerkt. Gewichtsabnahme seit den 2 Jahren ungefähr 70 Pfund.

Befund: Kleine schmächtige Frau in sehr stark herabgesetztem Ernährungszustand. Muskulatur schlaff. Die Haut ist mäßig gut durchblutet, schlaff, läßt sich in Falten abheben, die längere Zeit bestehen bleiben. Kein Ikterus. Kopf o. B. Pupillen mittelweit, rund, rechts gleich links, ziehen sich beim Lichteinfall und Nahesehen gut zusammen. Augenbewegungen frei, kein Augenzittern. Nase, Ohren o. B. Mund: Zunge feucht, am Grunde grau-weiß belegt. Foetor ex ore. Gaumen und Rachen o. B. Hals o. B. Brust: Symmetrisch, kleine schlaffe Mammae, Brustkorb flach, dehnt sich bei tiefer Atmung gleichmäßig aus. Lungen: Grenzen normal, gute Verschieblichkeit. Über den Lungen sonorer Klopfschall und bläschenförmiges Atmen. Herz: Grenzen normal, Töne rein. Herztätigkeit regelmäßig. Puls gleichmäßig, regelmäßig, etwas weich. Leib: schlaffe Bauchdecken, Bauch etwas kahnförmig eingesunken; unterhalb des Nabels sieht man deutlich sich die große Curvatur abbilden. Eine Resistenz in der Tiefe ist nicht zu fühlen. Beim Beklopfen des Magens deutliche Plätschergeräusche. Durch diesen Reiz werden am Magen peristaltische Wellen ausgelöst, die gegen den Pylorus vordringen und dann wieder zurücklaufen. Antiperistaltik. Leber und Milz nicht vergrößert. Extremitäten o. B. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Sediment o. B. Nervensystem: Knie- und Achillessehnenreflexe im normalen Ausmaße aus-

lösbar. Am nächsten Tage Magenausheberung früh nüchtern. Es werden reichlich flüssige Massen zutage gefördert, die noch unverdaute Speisenreste enthalten. Der Magen wird völlig entleert. Die Patientin erhält ein Probefrühstück und wird ½ Stunde später erneut ausgehebert. Die Speisen sind schlecht angedaut; fehlende HCl 4, Gesamtacidität 14, keine Milchsäure. Die Magenbreidurchleuchtung zeigt: Der Kontrastbrei fällt sofort ohne trichterförmige Entfaltung im schlaffen Magen bis auf den Magenboden und schichtet sich dort auf. Nach Füllung zeigt der Magen eine bilateral symmetrische halbmondförmige Form. Der untere Pol steht 5 cm unterhalb des Beckenkammes. Nischen sind an dem Magen nicht wahrzunehmen. Nach 5 Minuten noch keine Peristaltik. Nach 6 Stunden das gleiche Bild. Es hat sich nur ein ganz geringer Teil des Breies in den Dünndarm entleert. Diagnose: hochgradige Pylorusstenose.

Die Patientin wird durch Traubenzuckertröpfcheneinlauf vorbehandelt. Nach gründlicher Entleerung des Magens Operation am folgenden Tage in Äther-Chloroform-Narkose. Oberer Paramedianschnitt. Nach Eröffnung des Peritoneums liegt sofort der enorm vergrößerte Magen vor. Er stellt einen mächtigen Sack dar, der bis in das kleine Becken hinabreicht. Die Muskulatur ist deutlich hypertrophisch. Der Magen und das Duodenum sind nur durch eine bleistiftdicke Brücke verbunden, die den Pylorus darstellt und eine Länge von 1½ cm hat. Narben oder Geschwürsbildungen sind nicht nachweisbar. Der Pylorus fühlt sich überall ringsum gleichmäßig weich an. Wegen des schlechten Allgemeinzustandes wird eine hintere Gastroenterostomie in der üblichen Weise ausgeführt, und zwar wird die Vereinigungsstelle nahe dem Pylorus angelegt. In der ersten Stunde nach der Operation befindet sich Patientin leidlich gut. Gegen Abend ist der Puls kaum fühlbar. Die Patientin fühlt sich kalt an, Sensorium ist frei. Behandlung mit Kampfer und Heizbogen. Am folgenden

Tage hat sich der Puls auf Kampfer etwas erholt, läßt dann aber bald wieder nach. Gegen Mittag stellt sich heftiges Erbrechen ein. Abends ist der Puls kaum fühlbar. Der ganze Körper ist kalt. 10 Uhr abends exitus letalis.

Sektionsbefund: 157 cm große weibliche Leiche. Knochenbau grazil. Muskulatur und Fettpolster stark atrophisch, Haut und sichtbare Schleimheute stark anämisch, geringe Leichenstarre. Am Kopf keine Formanomalien. Die Augen sind tief eingesunken, die Pupillen sind gleichweit und gleichrund, die Kornea ist getrübt. Der Thorax ist gut geformt, das Abdomen ist etwas eingezogen. Die Extremitäten ohne Besonderheiten. Die Haut ist wenig elastisch, zwischen Processus xiphoideus und Nabel ist eine 12 cm lange frische vernähte Operationswunde sichtbar. Kopfhöhle nicht seziert. Brusthöhle: Bei der Toraxöffnung sinken die Lungen stark zurück. Zwerchfellstand rechts und links in Höhe der 4.—5. Rippe. Die linke Lunge ist nirgends mit der Pleura verwachsen, die rechte nur wenig in den oberen seitlichen Partieen. Im Thoraxraum wie im Herzbeutel keine Flüssigkeitsansammlung. Zunge: Die Follikel des Zungengrundes sind vergrößert. In der rechten Tonsille ein gelber Pfropf. Die linke Tonsille o. B. Die Thyreoidea ist von gelbbrauner Farbe, sie besteht aus zwei größeren seitlichen und einem kleinen mittleren Lappen, Colloidgehalt mäßig. Oesophagusschleimhaut o. B. In den Oesophagusvenen keine Thromben. Trachea: o. B. Die Lunge zeigt auf ihrer Schnittfläche eine tief dunkelrote Farbe. Das Gewebe ist elastisch und überall lufthaltig. In der rechten oberen Spitze sind mehrere mandelgroße Herde von fester Consistenz, in deren Mitte verkäste Partieen sind. Bronchien o. B. Die Bronchiolen sind verdickt und gerötet. Das Herz entspricht etwa der Faust der Leiche. Das Pericard ist glatt und spiegelnd. An den Klappen zeigt sich nichts auffälliges. Das Myocard ist verhältnismäßig blaß, Gefäße, Aorta, Pulmonalis sowie die großen Körpervenen sind frei von Thromben. Bauchhöhle: Bei der Er-

öffnung der Bauchhöhle sieht man einen ungemein großen geblähten Magen. Die Übergangsstelle des Pylorus zum Duodenum erreicht kaum die Dicke eines Bleistiftes. Ganz breit am Ligamentum gastrocolicum ansetzend reicht das colon transversum bis ins kleine Becken und umlagert den Uterus nach rechts. An den Magen heran ist eine Darmschlinge geführt worden und mit ihm durch Nähte verbunden. Die Nahtstelle selbst zeigt keine Besonderheiten. Das große Netz ist stark atrophisch, bietet aber sonst nichts Auffälliges. Die Milz ist klein und welk. Die Schnittfläche dunkelrot, die Zeichnung deutlich. Die Nebennieren sind ziemlich klein, die Rinde gelb, etwas schmal, das Mark zerfließend. Die Nieren sind von normaler Größe und Consistenz. Die Kapsel ist leicht abziehbar. Die Oberfläche ist glatt und spiegelnd. Auf dem Schnitt ist die anatomische Zeichnung deutlich ausgebildet. Mäßig viel Fettmassen erstrecken sich bis in die Markstrahlen. Nierenbecken und Harnleiter zeigen keine Besonderheiten. Die Blase ist oberhalb des Sphinkters leicht injiziert. Sonst normal. Uterus mäßig atrophisch, sonst keine Besonderheiten, Eileiter normal. Beide Ovarien mäßig atrophisch, das linke ist platt. Die Leber ist von normaler Größe und Consistenz, die Oberfläche ist glatt und spiegelnd. Auf dem Schnitt ist die anatomische Zeichnung deutlich ausgebildet. Gallenblase, Magen, Pancreas und Duodenum wurde nicht aufgeschnitten, da die Organe zusammen als Präparat aufgehoben werden. Im Darm mehrere Blutungen, im Endteil des Ileums, sonst nichts Auffälliges.

Nachtrag: Der Magen mißt nach Verhärtung im aufgeschnittenen Zustand der Länge nach etwa 70 cm. Die größte Breitenausdehnung im Fundus beträgt 15 cm. Oesophagus und Cardia sind kräftig entwickelt, aber sonst normal. Die Serosa ist glatt. Muscularis in allen Teilen ganz überwiegend aber in der Pars pylorica hypertrophisch. Im Fundus ist die Hypertrophie nur relativ. Stellenweise ist die Wand hier sogar bis auf weniger als 1 mm Quer-

schnitt verdünnt. An den dicksten Stellen beträgt die Hypertrophie 5 mm. Die Schleimhaut ist überall derber, im Fundusgebiet ausgedehnt, in der Pars pylorica in Längsfalten gestellt. Der Magen besteht aus zwei Abteilungen, welche durch eine etwa horizontal verlaufende vordere und hintere Rinne von einander getrennt sind. Diese Rinne grenzt die Pars pylorica in mehr als Faustgröße ab. Die Abgrenzung wird auch innen durch einen festen Vorsprung markiert, welcher so bedeutend ist, daß er eine Ähnlichkeit mit einem richtigen Pylorus bekommen hat. Unmittelbar vor dieser Rinne ist an der Hinterfläche der großen Curvatur die Gastro-jejunostomie angelegt, deren Wundflächen nichts Auffälliges bieten. Sie ist für 3 Finger bequem durchgängig. Die faustgroße Sackwand, also der 2. Teil der Magenwand zeigt eine viel feinkörnigere Schleimhaut als der 1. Teil, doch gehen die Schleimhautabschnitte des letzteren direkt in die des ersteren über. Diese feinkörnige Beschaffenheit gibt dem 2. Abschnitt eine Ähnlichkeit mit Duodenalgewebe. Unmittelbar am Übergang in das Duodenum genau der von außen zu erkennenden bleistiftdicken Wandpartie entsprechend zeigt sich eine leichte Verdickung der Muskulatur, welche in dem 2. Abschnitt des Magens im ganzen nur wenig hypertrophisch war. Diese Verdickung scheint dem Pylorus zu entsprechen, ist aber nicht mit Sicherheit als solcher zu erkennen. Der Magen schließt hier mit einer etwas über markstückgroßen geschwürsähnlichen Fläche. Diese erscheint annähernd kreisrund und mißt im Querschnitt bis $2\frac{1}{2}$ cm. Der Boden ist anscheinend mit Schleimhaut ausgekleidet. Ein typischer Ulcusdefekt ist an der Innenfläche makroskopisch nicht zu erkennen. Die Stelle sieht nur geschwürsartig aus, weil sie von einer stark vorspringenden Schleimhautwulst wie ein Ulcus callosum begrenzt wird. Dieser Wulst ist bemerkenswerter Weise an dem zuführenden, nach der kleinen Curvatur gerichteten Randstück viel stärker entwickelt und deutlich ausgebuchtet

als an der entgegengesetzten Stelle, welche dem unteren Abschnitt des Ulcus entspricht. Bei der Annahme, daß die Ausbuchtung der Vorwärtsbewegung von Nahrungsmitteln entsprochen hätte, mußte dieser Befund darauf hinweisen, daß die Nahrungsmittel, welche vom Fundus her von der unteren Magenwand vorangeschoben wurden, an den Pylorusabschluß gegen die kleine Curvatur hin zurückgeschoben wurden. Dieser Annahme entspricht es, daß nach der kleinen Curvatur hin der 2. faustgroße Sack deutlich flach aneurysmatisch ausgebuchtet ist und an dieser Stelle erheblich dünn ist, weil die Muskelzüge hier wesentlich schwächer als an der Fundusseite sind. Der Vergleich mit dem oben als Pylorus bezeichneten Muskelstück läßt es nicht unwahrscheinlich erscheinen, daß der Rand der geschwürsähnlichen Fläche eine erweiterte Pylorusöffnung darstellt, so daß der als Geschwürsboden angesprochene Teil dem Duodenum angehören würde. Der Geschwürsboden geht nun weiter durch ein rundliches Loch von etwa 4 mm Durchmesser in das Duodenum über. Letzteres erweist sich als sehr stark dilatiert und zeigt mehrere besondere Ausbuchtungen, nach der der Verwachsung an der Hinterwand und am Mesenterium entgegengesetzten freien Duodenalseite. Die Muskulatur des Duodenums ist ziemlich dünn, die Schleimhaut sehr stark gefaltet. Die Vatersche Papille ragt als hoher Zapfen in das Lumen des Duodenums hinein, 1 cm von ihr entfernt zeigt das letztere eine stark erbsengroße Ausbuchtung, welche einem verheilten Geschwür zu entsprechen scheint. Weiterhin zeigt das Duodenum nichts Besonderes. Die Gallenblase erscheint normal. Die mikroskopische Untersuchung der geschwürsähnlichen Stelle ergibt, daß die Muskulatur nur bis zu dem äußeren Rande der geschwürsähnlichen Stelle in mehreren Schichten und so stark entwickelt ist, daß sie als Pylorusmukel bezeichnet werden kann. Auch die Muskulatur erscheint hier etwas ausgedehnt. Sie wird dann in dem dünnen geschwürsähnlichem Gebiet

erheblich dünner. Im Pylorusgebiet finden sich nur vereinzelte, kleine Rundzellenfiltrate in den Gefäßscheiden und ziemlich viele Mastzellen zwischen den Muskelfasern. Letztere sind dick und zeigen vielfach post mortale hyaline Degenerationen. Die über dem Pylorusmuskel gelegene Schleimhaut zeigt Pylorusdrüsen und dazwischen tief eingesenkte gewöhnliche Magendrüsen. In dem geschwürsähnlichen Bezirk finden sich dagegen nur noch Drüsen vom Brunner'schen Typus, während Magenschläuche hier vollständig fehlen. Dazwischen mäßig reichliche Lymphoidzellen. Nirgends finden sich Geschwürsflächen.

Im Anschluß an den soeben beschriebenen Fall von angeborenen Duodenalstenose sei im folgenden zunächst ein Überblick über den Entstehungsmechanismus und das Bild der Duodenalstenose im allgemeinen gegeben.

a) Häufigkeit und Vorkommen.

Was zunächst Häufigkeit und Vorkommen betrifft, so bietet das Duodenum eine besondere Prädilektionsstelle für die angeborenen Stenosen oder Atresien. Nach einer von Tandler aufgestellten Statistik fallen 37,5 % aller Atresien oder Stenosen des Dünndarms auf das Duodenum. Nach einer Statistik von Kreuter sind 58 Fälle zusammengestellt, bei denen es sich um 45 vollständige Attresien und um 13 angeborene Stenosen im Duodenum handelt.

b) Lokalisation.

Die Stenosen im Duodenum haben ihren Sitz hauptsächlich oberhalb der Papilla Vateri. Unter 46 von Kuliga gesammelten Fällen saß der Verschluß 26 mal oberhalb, achtmal unterhalb der Papille, viermal an der Flexura duodenojejunalis und 2 mal erstreckte sich die Atresie über das ganze Duodenum.

c) Anatomisches Verhalten.

Pathologisch-anatomisch zeigen die Atresien kein einheitliches Verhalten. Es werden hauptsächlich drei Formen unterschieden. Die erste Form (Typus 1) wird dadurch

charakterisiert, daß die Darmlichtung durch eine dünne, aus Mucosa und Submucosa bestehende trommelfellartige, im Innern ausgespannte Membran abgesperrt ist. Der Zusammenhang der Darmwand im übrigen ist nicht gestört. Bei der zweiten Form (Typus 2) ist der Darm auf einer längeren oder kürzeren Strecke völlig unterbrochen. Es findet sich in diesen Fällen eine komplette Durchtrennung des Darmes. Die Enden stoßen entweder dicht aneinander oder sind räumlich in kleinerer oder größerer Ausdehnung voneinander getrennt. Häufig überbrückt in diesem Falle ein solider fibröser Strang die Lücke, der bisweilen noch rudimentär die Zeichnung der Darmwand erkennen lassen kann. Die dritte Form (Typus 3) zeigt die Möglichkeit, daß bei Fällen, wo an Stelle der im vorangehenden scharf abgesetzten Kontiunitätstrennung der Darm vielmehr einen mehr oder minder beträchtlichen Defekt zeigt, an dessen Stelle meist ein strangartiges Gebilde nachweisbar ist. Die unvollkommenen Atresien oder Stenosen, um die es sich hier eigentlich handelt, entsprechen teils dem ersten, teils dem dritten Typus. Bei den Stenosen des ersten Typus handelt es sich ebenfalls um Septen, die jedoch meist eine zentral gelegene oft nur geringfügige Perforation aufweisen, die je nach ihrer Weite eine größere oder geringere Durchgängigkeit für den Inhalt bieten. Andere Fälle entsprechen der dritten Form, bei der der Darm auf eine Strecke hin gleichförmig strangartig verengt ist.

d) Pathogenese.

Die Frage der Entstehung der kongenitalen Stenosen ist noch nicht geklärt. Zur Erklärung werden die verschiedensten Theorien bzw. Ursachen aufgestellt. Nur in einem Punkte herrscht überall volle Übereinstimmung, nämlich, daß die Stenose nur in geringem Grade, aber im Prinzip vollkommen das gleiche darstellt, was im vollen Maße in der Atresie zum Ausdruck kommt. Allgemeine Bedeutung haben die Theorieen, in denen mechanische, entzündliche und entwicklungsgeschichtliche Gründe zur Deutung der

Genese von Stenosen herangezogen werden. Unter den Erklärungsversuchen aus mechanischen Gründen steht die Axendrehung des Darmes an erster Stelle. Bei einer großen Anzahl von Fällen, bei denen Drehung des Darmes um die Mesenterialachse und zugleich Atresie gefunden wurden sonst aber nichts, was auf die Stenose zu beziehen gewesen wäre, so wurde somit die Axendrehung hierfür verantwortlich gemacht. Kuliga und Kreuter halten jedoch diese Erklärungsversuche für unwahrscheinlich und vertreten vielmehr die Ansicht, daß eine Axendrehung sekundär als Folge einer Atresie eintreten könne. Eine weitere Ursache, die Invagination, die schon im Dünndarm nachgewiesen werden konnte, ist beim Duodenum noch nicht beschrieben worden. Die von einigen Autoren vertretene Hypothese der entzündlichen Ursache, nämlich, daß die Unterbrechung in der Kontinuität des Darmes auf eine Stranbildung infolge einer durchgemachten fötalen Peritonitis zurückzuführen sei, wird nicht mehr als sicher angesehen, sondern auch hier werden die peritonitischen Veränderungen als sekundär aufgefaßt. Auch das Zustandekommen einer fötalen Peritonitis wird man sich schwerlich erklären können, da eine Infektion von außen nur sehr schwer vorzustellen ist. Die von Marckwald und Thorel vertretene Ansicht, daß Darmatresien die Folge einer zur späteren Obliteration führenden fötalen Enteritis darstellen können, ist ebenfalls noch unsicher. Eine wichtigere Bedeutung für die Frage der Genese der Duodenalstenosen haben heute hauptsächlich die aufgestellten Theorieen von Tandler und Beneke. Tandler geht auf die interessante, von ihm zuerst erhobene Feststellung zurück, daß im zweiten Fötalmonat eine vorübergehende physiologische Schließung des Duodenum eintritt. Dieselbe beruht auf einer Epithelneubildung, die das Lumen des Darmes mehr oder minder verschließt. Am Ende des zweiten Fötalmonats ist der Verschluß am vollkommensten und vom 60. Tage ab erfolgt die Rückbildung. Die Tand-

ler'sche Theorie geht nun dahin, daß es bei der relativen Häufigkeit von Stenosen im Duodenum nicht ausgeschlossen ist, daß der physiologische Verschluß im Fötalleben nicht rechtzeitig sich zurückbildet, sondern aus irgendeinem Grunde in dem Okkluionsstadium eine Hemmung in der weiteren Entwicklung eintritt und somit zur angeborenen Stenose führt. Aber auch die Tandler'sche Hypothese wird nicht auf alle Fälle passen und gewisse Schwierigkeiten bereiten. Am deutlichsten wird sie für die Fälle passen, in denen die Atresie durch eine Schleimhautduplikatur gebildet wird. Für die anderen Fälle einer vollständigen Trennung hat sich Kreuter auf den Standpunkt gestellt, daß es sich um den Wegfall eines formativen Reizes auf das Mesoderm handelt. Dieses bleibt in seiner Entwicklung zurück, während das verklebte Darmepithel zugrunde geht und durch Bindegewebe ersetzt wird. Kuliga hat gegen die Tandler'sche Theorie den Einwand erhoben, daß im vereinzelten Falle gallenhaltiges Meconium jenseits der Atresie gefunden sei. Dieser Befund spricht wieder dafür, daß die Atresie erst zu einem späteren Zeitpunkt zustande gekommen ist. Forßner sieht weniger in der Epithelverschließung die Ursache als in einer hyperplastischen Entwicklung der Mesenchymzapfen, zu einem Zeitpunkt, wo das Lumen noch von einem wenig widerstandsfähigerem Epithel ausgebildet ist. Die zweite der heute meist vertretenen Anschauungen über die Entstehung des Duodenalstenosen ist die von Beneke. Beneke steht auf dem Standpunkt, daß das häufige Vorkommen von Atresien bzw. Stenosen im Duodenum im engen Zusammenhang mit der Bildung der fötalen Leberanlage steht, wobei es zur Abschnürung infolge innerer Wachstumsspannung kommt. Diese Abschnürung braucht nicht von vornherein vollkommen zu sein, sie kann vielmehr zunächst nur in einer Einschnürung bestehen und als Stenose weiter bestehen bleiben; andererseits kann es auch zur völligen Durchtrennung des Darmlumens kommen.

Bei all' den aufgeführten Theorieen und den verschiedensten Typen von Duodenalstenosen dürfte es jedoch recht schwierig sein, sich für eine bestimmte Theorie entscheiden zu müssen, da jede der angeführten Theorieen etwas für sich hat. Man möchte vielmehr eher zu der Ansicht neigen, daß bei den verschiedenartigen Formen von Stenosen keine einheitliche Entstehungstheorie vorzuherrschen braucht, sondern für jeden einzelnen Fall zu entscheiden wäre. Jedenfalls dürften die Theorieen von Tandler und Beneke am weitesten in Betracht kommen und zwar könnte vielleicht die Tandler'sche mit der Duodenalstenose vom Typus 1, die andere von Beneke als Typus 2 beschriebenen Form von Duodenalstenosen im Zusammenhang zu bringen sein.

e) Klinischer Verlauf und Diagnose.

Das spezifische Bild einer Stenose ist im hohen Grad abhängig von dem Sitz derselben. Die Duodenalstenose trennt man je nach dem Sitz der Verengerung in suprapapilläre und infrapapilläre Stenosen ein. Die ersteren gleichen mit ihrem ganzen Bilde so vollständig den Pylorusstenosen, daß nur sehr schwer und nur unter besonders günstigen Bedingungen ihre Unterscheidung möglich ist. Es kommt nicht allein zur Erweiterung des oberhalb der Stenose gelegenen Abschnittes, sondern auch zu Insuffizienz des Pylorus und zur Ektasie des Magens. Da das Sekret des Duodenums bis zur Papille dem des Magens keine charakteristischen Bestandteile zufügt, so ist die Beschaffenheit des durch Erbrechen oder Aushebern gewonnenen Mageninhaltes dieselbe wie bei der Pylorusstenose. Liegt die Stenose infrapapillär, so staut sich ein dem Grade der Stenose entsprechender Teil der Galle und des Pankreassaftes und ergießt sich in den Magen. Charakteristisch ist, daß bei der Magenausspülung, nachdem das Spülwasser bereits klar und farblos geworden ist, plötzlich ohne jedes Pressen Schübe von Galle auftreten. Ist die Stenose sehr hochgradig, so zeigt der Darminhalt, die

durch die Veränderung der Galle und des Pankreassaftes bedingte Beschaffenheit. Bei neugeborenen Kindern gilt das jedesmalige Erbrechen nach Nahrungsaufnahme als ein Hauptsymptom für Stenose. Das Abdomen ist entsprechend dem hohen Sitz nur selten aufgetrieben. Stuhl geht nur spärlich ab. Im Meconium ist als diagnostische Eigenschaft das Fehlen der normalerweise vorkommenden Lanugohärchen, Cholesterinkristallen und Platten-Epithelien beschrieben worden und zwar dadurch, daß deren Entwicklung erst später, wenn die Atresie schon vorhanden ist, einsetzt. Ein hochsitzender Duodenalverschluß wird im allgemeinen dann anzunehmen sein, wenn das Erbrechen frei von Galle ist, während bei tiefer Duodenalstenose galliges Erbrechen charakteristisch ist. Als weitere Symptome von Stenosen in Pylorusnähe seien noch Erbrechen, peristaltische Bewegungen, Dilatationen und Retentionen erwähnt.

f) Prognose.

Die Prognose der sich selbst überlassenen Duodenalatresie ist infaust. Manche Kinder sind dabei schon von vornherein nicht lebensfähig, andere erreichen, wie eine von Kreuter aufgestellte Tabelle zeigt, ein Alter bis zu 12 Tagen. Als Therapie kommt allein nur die Operation und zwar Gastroenterostomie in Frage, die natürlich an und für sich ein schwerer Eingriff, noch gefährlicher durch die Kleinheit der Verhältnisse bei Kindern und allgemeinem Schwächezustand wird. Ist jedoch die Atresie eine unvollkommene, eine Stenose, und nur einigermaßen permeabel, so können derartige Individuen mitunter sogar eine recht beträchtliche Zeit hindurch sich am Leben erhalten. Günstiger müßte sich demnach der Verlauf der Fälle gestalten, bei denen es sich also nur um eine Stenose handelt und die frühzeitig, solange der Patient noch kräftig und widerstandsfähig ist, zur Operation kommen würde, was natürlich nur in Ausnahmefällen vorkommen wird, da sich bei dem Patienten, solange er sich kräftig und gesund

fühlt, keine Beschwerden bemerkbar machen. Von ungewöhnlicher Bedeutung ist indessen, daß angeborene Duodenalstenose lange Zeit unbemerkt bleiben und erst im Alter zu krankhaften Erscheinungen führen kann. Ein solcher Fall, der bis zum 4 Lebensdezennium verborgen blieb und erst dann in Erscheinung trat, ist der oben ausführlich beschriebene. Der einzige Fall, den wir in der einschlägigen Literatur finden und der in allen Einzelheiten mit dem hier berichteten Fall übereinstimmt, ist von Lardennois mitgeteilt.

36jähriger Mann. Seit 9 Monaten Völlegefühl und haufiges Erbrechen, früher angeblich stets gesund gewesen. Wird in fast moribundem Zustand eingeliefert. Operation nach einigermaßen eingetretener Erholung zwei Tage später in der Annahme einer Pylorusstenose. Magen enorm gedehnt, Gastroenterostomie, tot an Erstickung am dritten Tag. Sektion: Dicht unterhalb des Pylorus weist das Duodenum auf eine Strecke von 3cm eine gleichmäßige hochgradige Stenose auf, die kaum einen Zahnstocher passieren läßt. Die Wandung erscheint im übrigen normal. Nach der von Letulle vorgenommenen histologischen Untersuchung zeigte die Wandschicht nur eine Atrophie, ohne Residuen entzündlicher Prozesse. Es handelt sich demnach um eine kongenitale Stenose mit partieller Hypoplasie. In allen beiden Fällen, dem eben erwähnten und dem oben ausführlich beschriebenen sind es also die gleichen Beschwerden, Völlegefühl, häufiges Erbrechen, sonst nie ernstlich krank gewesen, dann entsprechende Operation, Gastroenterostomie und schließlich Exitus durch Entkräftung. Auch der Sektionsbefund schließt sich sehr eng an den oben beschriebenen Fall an. Daß es sich in unserem Falle um eine angeborene Duodenalstenose gehandelt hat, geht aus dem histologischen Befund hervor. Diese Stenosen werden zunächst durch kompensatorische Hypertrophie der Magenmuskulatur ausgeglichen und erst, wenn die Kompensation erlahmt, treten Störungen oder Erkrankungen auf.

Das eigenartige Bild dieser Stenosen ist dann wohl folgendermaßen zu erklären. Die Stenose hat von Anfang an bestanden, war jedoch noch nicht so hochgradig, so daß immer noch genügend Nahrung durch die Verengerung des Darmrohres durchtreten konnte. Da jedoch die Öffnung nur gering war, so brauchte der vorliegende Teil, der Magen, zur Entleerung längere Zeit als unter normalen Verhältnissen. Als Folgezustand davon blieb der Magen länger gefüllt und dehnte sich im Verlauf der Zeit immer mehr aus, wobei schließlich die große Curvatur sich immer mehr herabsenkte. Bei der Entstehung der hier beschriebenen Duodenalstenose spielt ferner eine allgemeine Enteroptose — mehrere Geburten — eine große Rolle durch Senkung des Magens. Durch die Schwere des Magens wurde nun ein Zug auf die Stenose am Pylorus ausgeübt, wodurch das Darmrohr langgezogen und die Stenose verengert und strangförmiger wurde, bis schließlich der Zustand erreicht wurde, nämlich, daß die Stenose zu eng wurde, um überhaupt noch Nahrung durchzulassen, worauf die in der Vorgeschichte beschriebenen Erscheinungen Völlegefühl, Gewichtsabnahme und Erbrechen, in Kraft traten. Wie schon oben erwähnt, braucht die Prognose nicht als ungünstig hingestellt zu werden, jedoch hängt viel in erster Linie von dem Zeitpunkt des operativen Eingriffes ab. Wird derselbe frühzeitig genug vorgenommen und ist der Patient kräftig genug, so ist vollständige Heilung wahrscheinlich. Nun treten aber meist erst Beschwerden auf, wenn die Stenose hochgradig geworden ist und durch dieselbe auch der Körper schon teilweise entkräftet ist. Man wird also mit umso günstigeren Erfolge rechnen können, je früher der Eingriff zur Behebung der Stenose vorgenommen wird.

Literatur.

Assmann und Becker: Die röntgenologische Diagnostik. Grenzgebiet der Chirurgie 1924.

Bosch und Schinz: Die kongenitale Duodenalstenose im Röntgenbild. Zentralbl. f. Chir. 1921.

Ciechanowski und Glinksi: Zur Frage der kongenitalen Dünndarmatresie Virchowarchiv 1909.

Garrée: Die Diagnose der Duodenalstenose.

Haberer: Beitrag zur chronischen Duodenalstenose. Zentralbl. f. Chir. 1925, 1.

Holzknecht: Die Duodenalstenose durch Füllung und Peristaltik erkennbar. D. Zschr. f. Chir. Band 105.

Hess: Ein seltener Fall von angeborenem Verschluß des Duodenums und Rektums. Deu. med. Wo. Sch. 1897.

Karpa: Zwei Fälle von Dünndarmatresie. Virchowarchiv. Bd. 185.

Kreuter: Über die Ätiologie der kongenitalen Darmatresien. Verhdl. d. deu. Ges. f. Chir. 33. Kongr. 1904.

Kreuter: Die angeborenen Verschließungen und Verengerungen des Darmkanales im Lichte der Entwicklungsgeschichte. Deu. Zschr. f. Chir. Bd. 79.

Kaufmann: Spezielle pathologische Anatomie.

Meyer: Die chronische Duodenalstenose. Ztrbl. f. Chir. 1922. Bd. 2.

Melchior: Die Chirurgie des Duodenums. Neue deutsche Chirurgie. Bd. 25.

Mohrmann: Ein Fall von Atresie kongenita. Deu. Zschr. f. Chir. 1912.

Schmidt: Klinik der Darmkrankheiten.

Workmann und Braun: Der Darmverschluß und die sonstigen Wegstörungen des Darmes.

Wullstein und Willms: Lehrbuch der Chirurgie.

Lebenslauf.

Ich, Max Heinrich Paul Fitzau wurde am 14. Mai 1895 zu Cöthen i. Anh. als Sohn des Fabrikbesitzers Paul Fitzau und seiner Ehefrau Anna geb. Schreiber geboren. Ich besuchte zuerst die Mittelschule in Cöthen, dann das Lundwigsgymnasium zu Cöthen. Mit Erlangung der Obersecundanerreife verließ ich dasselbe, um auf das städtische Wolterstorff-Gymnasium zu Ballenstedt am Harz überzugehen. Im Juni 1915 bestand ich hier die Reifeprüfung und trat danach als Fahnenjunker beim Magdeb. Pionierbatl. Nr. 4 in Magdeburg ein, um Berufssoldat zu werden. April 1918 geriet ich in englische Kriegsgefangenschaft, aus der ich erst Ende 1919 wieder entlassen wurde. Nach der Rückkehr nach Deutschland verblieb ich zunächst bei der zuständigen Abwicklungsstelle, reichte jedoch mein Abschiedsgesuch mit der Bitte um Entlassung aus dem Heeresdienst ein, da die Heeresverminderung unmittelbar bevorstand. Am 1. April 1920 schied ich aus dem Heere aus, nachdem ich schon zur Belegung eines Zwischensemesters an der Universität in Leipzig einige Zeit vorher beurlaubt war. Ich widmete mich jetzt dem Studium der Medizin. Nach Ablauf des Zwischensemesters ging ich zum Sommersemester 1920 an die Universität Halle, wo ich am Ende des Sommersemesters 1922 die ärztliche Vorprüfung und am 19. 4. 1925 die ärztliche Hauptprüfung ablegte. Am 15. 10. 1925 erhielt ich als Kriegsteilnehmer durch Anrechnung von 6 Monaten auf das praktische Jahr die ärztliche Approbation. Während des praktischen Jahres und im

Anschluß daran war ich an der Universitäts- Augen-, Medizinischen Poliklinik und Chirurgischen Klinik Halle (S.) tätig. Meine Lehrer waren die Herren:

Abderhalden, Anton, Baumert, Beneke, Budde, Clausen, David, Denker, Eisler, Grouven, Grund, Haecker, Held, Karsten, Kochmann, Linnert, Löffler, Mie, Nüßmann, Paal, Roux, Schieck, Schmidt, Schulz, Sellheim, Stieda, Stieve, Stoeltzner, Voelcker, Volhard, Volkmann, Vorländer, Wetzel, Wiener.

Ihnen allen bin ich zu tiefstem Dank verpflichtet.